

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

419

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel-Nicolas-Pierre. MACON

Né à Laon (Aisne) le 4 février 1897
Externe des Hopitaux de Paris
Médecin légiste de l'Université

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA SYNCOPÉ
ET DU
RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE
CHEZ LES ENFANTS

Président : M. MARFAN, professeur

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE
23, Rue du Cherche-Midi — PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel-Nicolas-Pierre MACON

Né à Laon (Aisne) le 4 février 1897
Externe des Hôpitaux de Paris
Médecin légiste de l'Université

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA SYNCOPÉ

ET DU

RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. MARFAN, professeur

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE

FRANÇAISE

23, Rue du Cherche-Midi — PARIS

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	{ GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AIGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA Histologie.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 BUSQUET. . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.
 FOIX. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER. . . Obstétrique.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale
 METZGER . . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . . Pathologie chirurgicale
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 RIBIERRE. . . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils. . . Physiologie.
 TANON. Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE. Histologie.
 VILLARET . . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . Histologie

— 8 —

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA SYNCOPÉ
ET DU
RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE
CHEZ LES ENFANTS

INTRODUCTION

Les crises syncopales ou dans leur forme atténuée les états lipothymiques s'observent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. On peut dire cependant que la syncope constitue un syndrome dans la pathologie infantile plus fréquent que ne le signalent en général les auteurs. Nous ne voulons pas parler des syncopes qui peuvent apparaître au cours d'une maladie infectieuse grave ou au cours d'une cardiopathie. Notre intention est d'attirer l'attention sur certaines crises de cet ordre survenant à l'occasion de troubles d'ordre digestif en particulier. « Que ceux-ci en soient la cause ou la conséquence, il est difficile de le dire, étant donné l'intrication et la complexité des faits ; quoiqu'il en soit, il ne paraît pas douteux que leur apparition se fait simultanément avec eux et que leur connexité est absolue. »

De là à des recherches et à des conclusions d'ordre physiologique il n'y avait qu'un pas et celui-ci a été franchi. Nous indiquons au cours de ce travail la part si importante qui a été assignée au système nerveux lequel est représenté ici par le nerf pneumo-gastrique autrement dit le vague.

La prépondérance de ce nerf est soulignée dans les termes suivants par M. le professeur Claude qui s'exprime ainsi dans son traité des maladies du système nerveux : « Le système du vague contrôle essentiellement en partie avec le sympathique les fonctions sécrétoires des glandes, la motricité des fibres lisses des appareils digestifs et respiratoire et l'activité cardio-circulatoire. C'est le plus important des systèmes autonomes dont l'action est en antagonisme constant avec celle du sympathique. »

Dans ces conditions on peut dire que des aperçus thérapeutiques ne pouvaient échapper à l'observateur et que la médication à employer devait tenir compte de la physiologie.

On comprendra que, si en particulier nous signalons les heureux effets du traitement par la belladone, nous n'entendons nullement prendre position dans la discussion relative à la biologie des états vagotoniques et sympathicotoniques.

On peut objecter à notre travail, et avec raison nous le reconnaissons, que nous en avons omis l'oscillométrie et que celle-ci eût fourni à nos observations un complément d'une incontestable utilité.

Pour nous excuser nous dirons très sincèrement

n'avoir entrepris qu'une simple contribution à la mise au point des états lipothymiques chez les enfants, et qu'une étude physiopathologique de la question, examinée sous tous les aspects, aurait dépassé nos forces et le temps dont nous disposions.

Nous adressons nos respectueux hommages et notre très vive gratitude à M. le Professeur Marfan qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Celle-ci a été inspirée par un de nos maîtres à qui nous voulons exprimer tout d'abord nos remerciements et notre reconnaissance.

M. le Docteur Lemaire a bien voulu mettre à notre disposition, avec sa haute expérience en pathologie infantile, son sens clinique si judicieux et si précis. Nous éprouvons à son sujet un véritable regret, celui de sentir que notre travail n'est pas à la hauteur de celui qui l'a inspiré.

Que M. le Professeur agrégé Mauclaire chirurgien de l'Hôpital de la Pitié veuille bien recevoir ici l'assurance que nous lui conservons un souvenir très personnel pour le dévouement dont il nous a prodigué tant de témoignages pendant l'année que nous avons passée dans son service en qualité d'externe.

Que nos autres maîtres dans les hôpitaux qui nous ont accepté comme externe, M. le Professeur agrégé Legry, médecin de la Charité ; M. le Docteur Macé, accoucheur à l'Hôtel-Dieu ; M. le Professeur agrégé Loeper, médecin de Tenon ; M. le Docteur Rist et M. le Docteur Ameuille, médecins de Laënnec et du Dis-

pensaire Léon Bourgeois ; M. le Docteur Lortat-Jacob médecin de Saint-Louis, soient assurés que tous nos efforts tiendront à mettre à profit, pour nos malades, les conseils que nous avons reçus et la direction scientifique qui nous a été donnée dans leurs différents services hospitaliers.

Nous tenons à remercier d'une façon toute particulière M. le Professeur agrégé Charles Richet fils et M. le Docteur Pinard de nous avoir accueilli dans leur service, et de nous avoir fait profiter de leur haute expérience.

Que M. le Professeur Balthazard, M. le Professeur Claude, M. le Professeur agrégé Duvoir et nos autres maîtres de l'Institut de Médecine légale et de l'Asile Sainte-Anne trouvent ici l'assurance que leur enseignement nous servira de ligne de conduite dans l'exercice de la médecine sociale.

Nous voulons qu'une mention spéciale consacre ici les noms d'un maître et d'un ami qui nous tendirent une main secourable, pendant les tristesses de la vie en pays envahis.

Resté seul auprès de ma vaillante mère, astreint au travail par l'ennemi, nous trouvâmes aide et protection auprès de M. le Docteur Blanquinque, officier de la Légion d'honneur, chirurgien en chef des Hospices de Laon.

Ce maître distingué, plein de courage au travail comme dans l'épreuve, nous confia certain jour une petite place à ses côtés et, en le faisant, il nous aida à déposer la pelle et la pioche que l'ennemi avait imposées à nos mains inexpérimentées.

Nous fîmes nos premiers pas dans les études médicales sous la direction de M. Blet interne du service, chevalier de la Légion d'honneur qui se montra toujours plein de sollicitude pour nous. Nous l'en remercions bien vivement.

Dans ce milieu hospitalier nous vîmes tout le monde rivaliser autour de nous d'ardeur et de confiance, dans l'accomplissement du devoir, en ces jours d'épreuve et d'humiliation. Que M. le Directeur Vieville dont le zèle ne se dementit pas, que les Sœurs Augustines dont le dévouement fit l'admiration de tous et que le personnel tout entier de l'Hôtel-Dieu de Laon trouvent ici l'expression de la reconnaissance que nous leur conservons au fond de mon cœur,

Il nous reste maintenant à dire combien grand est notre amour filial pour notre vénéré père, M. le Docteur Macon, chevalier de la Légion d'honneur, médecin en chef des Hospices de Laon a qui nous devons d'avoir pu entreprendre de longues études médicales. Que son patriotisme et son dévouement pour les malades qui n'ont d'égaux que sa science et sa modestie reçoivent ici un témoignage public de notre part. Qu'il soit assuré que nous n'avons qu'un but celui de suivre le chemin qu'il nous a tracé et d'essayer de l'imiter dans l'exercice d'une profession qu'il a toujours considérée comme un sacerdoce.

En le faisant, nous rendrons à notre très chère mère un témoignage de notre amour et de notre admiration.

HISTORIQUE

La première observation que nous avons retrouvée, dans la littérature française, relativement à la syncope chez les enfants à la mamelle, est due à Marotte qui la publia le 13 avril 1853, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

L'observation est relative à une petite fille de 5 mois 1/2, qui fut prise, tout à coup, le 8 mars 1853 et pendant son sommeil, d'une grande pâleur envahissant toutes les parties visibles du corps. La grand'mère, sur les genoux de laquelle elle reposait, l'avait fortement agitée et, après quelques instants, la connaissance était revenue avec une transition rapide ; quelques regurgitations de lait caillé et une garde-robe abondante avaient accompagné ce retour à la vie. L'enfant était à peine rendormie depuis 5 à 6 minutes, que la même scène s'était renouvelée, avec des symptômes moins effrayants et moins durables cependant que la première fois.

Les deux jours suivants 2 syncopes eurent lieu à la même heure avec les mêmes symptômes.

Après le quatrième jour où les mêmes crises se déroulèrent, il y eut cessation dans la régularité et le retour de ces crises. Les symptômes lipothymiques se multiplièrent et apparurent aussi bien la nuit que le

jour. On observa tous les degrés de la syncope depuis la simple pâleur, depuis le ralentissement et l'inégalité de la respiration, depuis la lenteur et l'intermittence du pouls jusque la perte complète de connaissance.

Il n'y eut pas de variation sensible dans la marche des accidents pendant les douze premiers jours, mais à dater de cette époque, ils commencèrent à diminuer de nombre et surtout d'intensité.

La première pensée de Marotte, fut qu'une fièvre larvée était la cause de cet état ; il essaya en vain un traitement par le quinquina et il lui parut évident que l'éclat d'anémie était une cause prédisposante aux syncopes, dont les causes occasionnelles provenaient des troubles digestifs, des coliques, des borborygmes et des évacuations alvines.

Un régime plus réparateur et quelques médicaments appropriés à l'état des voies digestives étaient donc indiqués ; ils eurent les résultats qu'on en attendait, à savoir que les voies digestives remplirent leurs fonctions d'une manière plus régulière et que l'état de syncope disparut dans de mêmes proportions.

Marotte ajoute, je crois pouvoir l'affirmer, que l'enfant n'a présenté aucun phénomène convulsif ; des coliques paraissaient précéder l'invasion de la syncope et je suis disposé à croire, que le point de départ des accidents était dans les viscères abdominaux.

Marotte a donc constaté la relation qui existe entre les troubles digestifs et les accidents syncopaux, constatation nouvelle pour l'époque, car, la syncope n'était pas encore décrite dans les ouvrages consacrés aux

maladies de l'enfance, sauf par Zwinger médecin de Bâle au ^{xviii}^e siècle, qui en a parlé avec quelques détails.

Pour appliquer cette pathogénie il faut arriver à Claude Bernard qui montre que la syncope est due à une perturbation fonctionnelle des centres pneumogastriques, équivalant à l'exaltation de leur puissance d'arrêt. Cette exaltation peut être provoquée soit par une anémie bulbaire consécutive à une forte hémorragie, ou par une irrigation bulbaire insuffisante, relevant d'un myocarde altéré, soit par des phénomènes vasomoteurs réflexes engendrés par une vive excitation nerveuse périphérique, soit enfin par toute irritation violente du grand sympathique abdominal, directement transmise au bulbe, et provoquant l'arrêt du cœur par la voie centrifuge des nerfs vagues. Ces derniers faits ont bien été établis par les expériences de Brown-Sequard, Flourens, Claude Bernard, Goltz, de Tarchanof, Franck, qui ont nettement démontré la cessation des battements cardiaques, lors de l'écrasement du ganglion semi-lunaire droit, ou de toute irritation violente du grand sympathique abdominal.

Senac signale que des syncopes peuvent être dues à des troubles de l'estomac. Bouchut, dans son traité de pathologie générale, signale des syncopes dues à l'inanition et à l'ingestion de certains aliments, ou de certains médicaments, comme l'émétique.

En 1893 Babcock publie l'observation d'un malade atteint de spasme net du côlon transverse et descendant qui au cours des crises est pris d'angoisse,

de vertiges et dont le pouls tombe de 62 à 42.

En 1898 Langenhagen étudiant l'entérocolite muco-membraneuse écrit que le rôle de l'intestin dans les crises syncopales a été soupçonné par Potain.

En 1903 Siredey a publié une étude clinique sur quelques formes frustes de l'appendicite chronique dans laquelle il signale des phénomènes réflexes assez accentués : pâleur subite de la face, altération de la physionomie, tendance lypothymique.

En 1908 Taylor soigne un étudiant qui présentait des diarrhées à répétition et qui, dans une crise de constipation, fut pris de nausées et de vertiges, avec un pouls qui passait de 96 à 46.

David Singer publie l'observation d'un malade qui fut pris de syncopes, à la suite de l'administration d'un purgatif. L'amélioration fut constatée après un traitement par la belladone.

En janvier 1908, Broca signale la bradycardie au cours de certaines appendicites; Vaquez fait les mêmes constatations et, dans un cas signalé par lui-même, il nota que le pouls abaissé de 80 à 40, était accéléré par l'atropine. Von Bokay signale également la bradycardie appendiculaire.

Nous sommes alors en 1908.

Le réflexe oculo-cardiaque vient d'être découvert par Dagnini, au mois de juin. Aschner en octobre 1908 le découvre à son tour et en revendique la paternité.

Ce réflexe va prendre une grande importance dans la pathologie du tube digestif.

Il est surtout étudié par Loeper qui écrit :

« La ptose, le gonflement limité de l'intestin, la pneumatose de l'angle colique, provoquent des distensions, des tiraillements du vague, et agissent mécaniquement et directement sur le nerf, pour provoquer des réactions variables et particulièrement la bradycardie. »

Ailleurs ils ajoute :

« L'irritation toxique ou toxi-infectieuse, doit être invoquée dans les infections diffuses du tube digestif, où les toxines et microbes circulant, impressionnent parfois le système pneumogastrique, avec une électricité curieuse. »

Enfin, d'après le même auteur, il peut y avoir des lésions bulbaires, des compressions du vague du cou, ou dans le médiastin, des névrites primitives de ce nerf qui peuvent provoquer à la fois la bradycardie et les réactions intestinales.

En 1910 Millon et Mare étudient les pertes de connaissance dans les réactions d'origine colique. « Les crises typiques seront facilement reconnues, si l'on tient un compte suffisant des relations qui existent entre l'apparition des accidents et celle d'une débâcle fécale. Cette relation ajoutent les auteurs est beaucoup moins nette dans les formes larvées qu'il peut être dès lors très difficile de distinguer des crises épileptiques frustes, le diagnostic pourra cependant être posé avec quelque certitude si l'on se souvient que les crises épileptiques débutent de façon beaucoup plus brusque et que les malades ne conservent aucun

« souvenir ni de leur crise ni d'un malaise l'ayant précédé. »

Millon publiait à la suite une observation d'un enfant de 13 ans chez lequel il note la coexistence des syncopes et de l'urticaire.

En 1912 Panas dans sa thèse étudie le syndrome : constipation et syncopes, ses rapports avec l'hypervagotonie. Les observations montrent bien que le traitement de la constipation a suffi à faire disparaître les crises.

En novembre 1917 Signorelli constate dans une étude sur la dysenterie amibienne, que la bradycardie est un symptôme constant au déclin de la dysenterie. Cette bradycardie persiste quelquefois assez longtemps après la disparition des crises.

Il a pu ainsi faire un diagnostic rétrospectif à l'arrivée de malades qui ne présentaient qu'un simple catarrhe entérique.

Le diagnostic était confirmé par l'examen microscopique des selles.

LA SYNCOPE

PATHOGÉNIE. RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE CHEZ L'ADULTE
COMPARÉ A CELUI DE L'ENFANT

Dans le *Dictionnaire de Dechambre* nous trouvons cette définition de la syncope : « La syncope est un accident morbide caractérisé par la perte subite du sentiment et du mouvement, la pâleur de la peau, la suspension plus ou moins complète de la respiration et qui correspond à un arrêt, ou dans tous les cas, à un affaiblissement considérable de la circulation sanguine. »

Dans sa forme atténuée la syncope constitue la lipothymie ou défaillance : le malade conserve un certain degré de connaissance, les sens sont émoussés, indécis sans être absolument fermés ; il éprouve des sifflements, des bourdonnements d'oreilles et n'entend plus autour de lui qu'un bruit confus ; il y voit trouble et se trouve comme plongé dans une obscurité plus ou moins profonde.

La conscience et la volonté ne sont pas non plus totalement absentes ; il fait encore des efforts pour se mouvoir, prononce des mots inarticulés et témoigne, par quelques vagues symptômes, que son intelligence n'est pas entièrement éteinte. Tous les autres phénomènes s'atténuent en proportion, aussi la respiration est moins

déprimée, la pâleur est moins grande, la peau et les extrémités moins froides, enfin, comme c'est naturel, l'asystolie moins prononcée, le pouls n'est que plus ou moins faible au lieu de faire entièrement défaut.

Dans sa forme grave mortelle la syncope constitue ce que les médecins légistes ont bien étudié sous le nom de « mort par inhibition ».

Dans le traité de Charcot et Bouchut nous trouvons une classification de la syncope en trois groupes :
a) syncopes provoquées par anémie de causes diverses ;
b) syncopes provoquées par des altérations du cœur et de l'aorte ; c) syncopes provoquées par les impressions nerveuses et violentes.

Seule cette dernière catégorie nous intéresse. Claude Bernard écrit : « Toutes les impressions sensitives éner-
« giques et subites, quelle qu'en soit la nature peuvent
« amener la syncope ».

Gley dans son traité de physiologie écrit : « Toute
« impression sensible, à moins qu'elle ne soit très
« légère, retentit sur le cœur ; les excitations fortes et
« brusques produisent le ralentissement ou l'arrêt plus
« ou moins prolongé du cœur en diastole. Ces excitations
« se propagent jusqu'aux centres bulbo-médullaires,
« où elles sont transformées puis réfléchies sur les nerfs
« accélérateurs ou modérateurs (pneumogastrique).

« Le réflexe d'arrêt, de quelque excitation qu'il soit
« le résultat, est particulièrement important. Il a fré-
« quemment son point de départ dans les organes qui
« tiennent leur innervation sensitive des pneumogastri-
« ques et des splanchniques. »

Nous savons que le territoire d'innervation sensitive des pneumogastriques est très étendu, et prend une part importante à l'innervation des viscères contenus dans les deux grandes cavités splanchniques, le thorax et l'abdomen. La dixième paire se distribue à la plus grande partie du tube digestif et à ses dépendances embryologiques (poumon, foie, etc.).

Toute irritation dans le domaine sensitif du pneumogastrique n'amène pas fatalement une excitation telle de son pouvoir inhibiteur, qu'elle se traduise par une lipothymie ou une syncope.

Certains sujets présentent une telle sensibilité de leur dixième paire qu'ils sont des candidats perpétuels à la syncope. Ces sujets sont dits vagotoniques, or, comme la vagotonie est fréquente chez l'enfant, — sinon la règle comme le dit Laignel-Lavastine, — il n'est pas étonnant que les troubles digestifs puissent provoquer des syncopes.

Il est donc intéressant de rechercher ce qui a été écrit sur le réflexe oculo-cardiaque chez les enfants, et de faire une comparaison avec ce qui concerne les adultes.

Les premiers chiffres publiés ont été pris chez l'adulte,

Dès les premières publications de Dagnini et Aschner, les auteurs ont considéré que tout ralentissement du cœur par le réflexe oculo-cardiaque était pathologique. Puis on considéra que tout réflexe oculo-cardiaque, tant soit peu positif, était un signe de vagotonie : théorie admise par Eppinger.

Bauer admet ensuite que le réflexe oculo-cardiaque est

plus fréquent qu'on ne le dit, sans qu'il y ait pour cela à incriminer une vagotonie.

En 1913 on trouve, pour la première fois, dans la littérature française, une statistique signée de Loeper et Mougeot. Pour ces auteurs on trouve que :

1° Dans trois cinquièmes des cas, il y a une diminution de 5 à 6 pulsations par minute ;

2° Dans un cinquième des cas, il y a une diminution de 10 à 14 pulsations par minute.

3° Dans 1/5 des cas, il y a une accélération (sympathicotonie).

Sur 99 sujets observés par Fein :

1° 13 fois le réflexe oculo-cardiaque a été négatif ;

2° 59 fois le ralentissement était de 1 à 8 ;

3° 5 fois le ralentissement était de 9 à 10 ;

4° 22 fois il y a eu une accélération.

Petzetakis, en 1914, publie ses observations relatives à 75 individus normaux et donne les résultats suivants :

25 sujets	ralentissement de	5 à 7
20 sujets	— de	10 à 12
7 sujets	— de	15 à 20
6 sujets	— de	25 à 30
10 sujets	— de	35 à 40
4 sujets	— de	45 à 50
3 sujets	accélération de	12 à 15

Tels sont quelques-uns des chiffres que nous avons pu relever dans la littérature du réflexe oculo-cardiaque, concernant les adultes.

Quant au réflexe oculo-cardiaque chez les enfants,

les auteurs s'accordent à dire qu'il est plus fréquent.

Jenny résumant la littérature allemande, dit que les réflexes sont normalement plus vifs chez les enfants, et que certains réflexes pathologiques chez l'adulte, sont normaux chez l'enfant (Ex. le Babinski) et qu'enfin les réflexes neuro-végétatifs sont plus vifs chez les enfants que chez les adultes.

Examinant 250 enfants, Jenny n'a trouvé que 4 enfants qui n'avaient aucun réflexe oculo-cardiaque. Proportion de 1,6, 0/0.

Gismondi dit que 2 enfants sur 20 n'avaient pas de réflexe oculo-cardiaque. Proportion de 10 0/0.

Eckert dit que, sur 16 enfants, 4 avaient un réflexe négatif. Proportion de 25 0/0.

Viereck ne trouve chez les enfants qu'un nombre extrêmement limité de réflexes oculo-cardiaques négatifs, sans donner de chiffres précis.

Dans la revue espagnole de médecine et de chirurgie de novembre 1921, nous trouvons les résultats suivants donnés par Juan Alzina Melis :

Le réflexe est normal quand le ralentissement est compris entre 5 et 12.

Il est exagéré quand il dépasse 12.

Il est nul s'il est compris entre 0 et 4.

Sur 44 garçons de 3 ans à 10 ans, 40 dit l'auteur ont un réflexe normal 2 ont un réflexe exagéré, 1 à un réflexe inversé et 1 autre un réflexe aboli. Sur 38 filles de 3 ans à 10 ans 36 ont un réflexe normal, une a un réflexe exagéré et une autre un réflexe aboli.

RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

(d'après nos recherches personnelles)

Nos recherches ont porté sur 402 enfants pris dans les consultations de l'Hôpital Trousseau ou de l'Hôpital Ambroise-Paré. Leur âge variait de 2 ans à 15 ans. Nous avons recherché leur instabilité du pouls, en plaçant l'enfant debout puis couché, et en recherchant ensuite leur réflexe oculo-cardiaque.

Ce réflexe a été étudié à jeun, par la pression digitale, négligeant les divers appareils qui sont d'un emploi difficile chez les enfants.

Le pouls a été pris à différentes reprises, pendant ces recherches certains enfants présentaient un ralentissement immédiat du pouls tandis que chez d'autres il y avait un retard plus ou moins long.

Sur 402 enfants 27 avaient un pouls absolument semblable en position debout ou couchée, et non modifié par la pression oculaire. Le plus jeune avait 3 ans ; le plus âgé 14 ans. Nous notons en passant que parmi eux il y en avait 3 qui présentaient une hypertrophie thyroïdienne.

Ensuite nous avons trouvé 12 enfants qui présentaient un réflexe oculo-cardiaque inversé. L'âge variait de 4 ans à 13 ans ; le nombre de pulsations étant en général le plus bas dans la position debout. Le maximum d'écart que nous avons trouvé était de 78 à 120.

Il nous reste 62 enfants qui présentaient un réflexe oculo-cardiaque positif. En général, et c'est le cas pour 54 d'entre eux, nous constatons déjà une diminution de fréquence du pouls, en passant de la position debout à la position couchée.

De la comparaison des chiffres, il nous a été donné de constater que le plus grand réflexe oculo-cardiaque obtenu a été de :

114 (pouls debout), 104 (pouls couché) 30 (pouls pendant le R. O. C.) soit un réflexe de 74 à la minute. Cette recherche, dans ce cas particulier, n'entraînait pas la syncope. Deux malades seulement ont présenté un arrêt presque total du pouls, avec état lipothymique. Jamais nous n'avons eu d'incident dans cette recherche.

Le réflexe oculo-cardiaque de nos 62 enfants se répar-tissait ainsi, en prenant la différence du nombre des pulsations à la minute, en position couchée et sous l'in-fluence de la compression :

Ralentissement de	0 à 15	9 cas.
—	de 15 à 20	14 —
—	de 20 à 25	5 —
—	de 25 à 30	7 —
—	de 30 à 35	5 —
—	de 40 à 45	4 —
—	de 45 à 50	4 —
—	de 50 à 55	4 —
—	de 55 à 65	1 —
—	de 65 à 75	4 —

Soit un total de 57. Il reste 10 enfants dont le

réflexe oculo-cardiaque était manifeste mais n'a pu être compté d'une façon précise.

Si nous comparons l'âge de ces enfants nous constatons qu'il n'a aucun rapport avec le réflexe oculo-cardiaque. Voici le réflexe oculo-cardiaque le plus faible et le plus fort, pour chaque âge : 3 ans 30 et 46 ; 4 ans 20 et 2 ; 5 ans 8 et 72 ; 6 ans 12 et 70 ; 7 ans 30 et 52 ; 8 ans 52 ; 9 ans 5 et 30 ; 10 ans 24 et 48 ; 11 ans 16 et 34 ; 12 ans 0 et 66 ; 13 ans 14 et 54 ; 15 ans 50.

La rapidité de pouls n'intervient pas non plus sur l'intensité du réflexe oculo-cardiaque : c'est ainsi que nous avons constaté une diminution de 10 sur des pouls variant de 72 à 102 ; de 25 à 30 sur des pouls variant de 80 à 130 ; de 50 à 60 sur des pouls variant de 66 à 100.

Une autre constatation que nous avons pu faire est que nous avons trouvé chez les enfants à réflexe oculo-cardiaque normal, beaucoup moins de stigmates de spécificité héréditaire que chez les enfants qui présentaient un réflexe oculo-cardiaque positif exagéré. Nous ne voulons pas dire qu'aucun des enfants dont la stabilité du pouls était absolue, ne présentait de stigmates, mais il y a une plus forte proportion d'hérédité chez les grands instables du pouls, que chez les autres.

De cette étude il résulte, si nous admettons qu'il y a hypervagotonie quand le chiffre du réflexe est supérieur à 15, que sur 102 enfants 63 peuvent être considérés comme hypervagotoniques.

LA SYNCOPE CHEZ L'ENFANT

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'enfant en état de syncope est pâle, absolument inerte, sans aucune contracture ; il n'a aucune émission d'urine ou de matières ; il n'a pas d'écume à la bouche, les battements cardiaques sont extrêmement ralentis et sourds, au point qu'on ne les entend pas toujours. Au bout de quelques minutes l'enfant revient à lui, reprend des couleurs, et n'accuse pour ainsi dire pas de fatigue. Cet état a duré peu de temps, car, comme nous l'enseigne la physiologie, le pouvoir inhibiteur du X^e est transitoire.

En présence d'un tel état, quel diagnostic différentiel devons-nous poser ?

La syncope vagotonique est une syncope blanche, donc il n'y a pas à envisager ces syncopes bleues, fréquentes chez l'enfant et qui dépendent de processus pathologiques parmi lesquels nous devons citer :

La cyanose accompagnée de convulsions avec perte de connaissance, révulsion oculaire, se voyant chez les enfants à Chowstek positif, par spasme de la glotte. L'amélioration de la tétanie est rapide à la suite d'un traitement phosphoré calcique, et surtout avec les rayons ultra-violets.

Dans d'autres cas la perte de connaissance, accompagnée de convulsions et de cyanose, reconnaît comme origine une hypertrophie thymique, qu'une radiographie, encore mieux que la percussion, permet de diagnostiquer. Un traitement radiothérapique vient en quelques séances à bout de ces crises.

Ces deux formes, l'une tétanique et l'autre thymique, sont d'un diagnostic relativement facile, quand elles s'accompagnent de cyanose, mais certaines formes peuvent très bien revêtir un caractère différent, et nous avons vu plusieurs cas où l'enfant était absolument pâle.

Ces crises étant très passagères, il est d'une grande importance pour le médecin, de faire préciser par l'entourage, l'état de l'enfant pendant sa syncope. Présentait-il ou non une agitation quelconque, était-il contracturé, y a-t-il eu une émission d'urines ?

La syncope a été dans ce cas précédée d'une crise épileptoïde et la vagotonie n'est pas en cause. Il est alors indispensable de traiter la tétanie ou la spécificité héréditaire, si on trouve des antécédents ou d'autres stigmates de spécificité, avec un Bordet-Wassermann positif ou non.

Dans l'examen des enfants qui présentent des syncopes liées à une excitabilité particulière du vague, il y a lieu de rechercher un ensemble de symptômes que nous ne trouvons pas réunis dans tous les cas.

Le premier point à préciser est le réflexe oculo-cardiaque, quand il est au-dessus de la normale il s'accompagne souvent de tachycardie orthostatique.

A ces signes tirés du pouls il faut ajouter l'apparition rapide de raies ou de taches vaso-motrices. Souvent on constate du dermographisme (rougeur avec surélévation).

Le phénomène de la ligne blanche peut quelquefois s'associer soit qu'elle précède la raie vaso-dilatatrice, soit qu'elle l'encadre. Il y a alors en réalité amphotonie.

SÉMÉIOLOGIE DE LA SYNCOPÉ

La syncope dans la pathologie infantile fait partie d'un certain nombre de syndromes cliniques d'ordre digestif que nous avons essayé de classer. Elle offre un intérêt considérable d'abord parce qu'elle nous met sur la voie de la cause déterminante et que d'autre part elle peut être empêchée par une thérapeutique qui s'adresse à la vagotonie et à l'état morbide du tube digestif.

Nous trouvons la syncope liée soit à une anomalie nettement caractérisée du tube digestif, soit à des symptômes abdominaux sans aucune lésion du tube digestif. Parfois elle est un symptôme très précoce d'une anaphylaxie alimentaire, ou elle relève d'un état de sensibilisation et alterne dans ces cas avec des accès d'asthme, de migraines ou d'urticaire.

La séméiologie de la syncope offre donc un certain intérêt ce que nous essayons de montrer dans les lignes suivantes.

La syncope est liée à un état morbide du tube digestif elle fait partie de quatre syndromes qui sont ceux de la dilatation gastrique, de la constipation, de l'appendicite et des douleurs abdominales à type colique.

La dilatation gastrique se manifeste chez l'enfant par une douleur post-prandiale tardive, par la suppression

de l'espace de Traube dans la station debout, par l'abaissement du niveau de clapotage. La radioscopie permet de confirmer ce diagnostic.

Dans une première observation il s'agit d'un enfant qui présente une tachycardie orthostatique considérable avec un réflexe oculo-cardiaque inversé.

OBSERVATION I

Aug. Etienne.

Grand'mère a une maladie de Stokes Adams.

Père : Hypertension artérielle précoce avec néphrite chronique urémigène d'origine indéterminée avec cependant suspicion de Σ bien que le B. W. ait été négatif.

Le malade a présenté au cours de la seconde enfance un syndrome d'anémie avec cholémie et fragilité globulaire et splénomégalie.

L'enfant présente souvent des lipothymies et des syncopes, souvent d'origine émotive (vaccination par ex.).

A l'examen on trouve la raie blanche abdominale, une tendance à la mydriase et surtout une tachycardie orthostatique.

Pouls : debout 86, couché 60 (sans retour réactionnel).

Réflexe oculo-cardiaque 86 (avec extrasystoles sinusales).

La radioscopie du tube digestif nous donne le résultat suivant :

Dilatation gastrique considérable, la grande courbure descend à 4 centimètres au-dessous de la ligne bi-iliaque avec un retard à l'évacuation (de 4 heures) qui est douloureuse.

Une seconde observation concerne un enfant de 12 ans à réflexe oculo-cardiaque très vif mais inversé, il présente une dilatation gastrique nette.

OBSERVATION II

Sams. Roger, 12 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, pas de fausse-couche, 3 enfants bien portants, le malade né à terme, vomissait facilement à l'âge de 4 mois; graves troubles intestinaux après le sevrage. A eu le croup, la rougeole.

Examen. — Poumon, cœur, foie, rate normaux. Polyadénie cervicale.

Malocclusion dentaire (prognatisme supérieur). Carie dentaire précoce.

Reste d'incurvation fémorale.

Le malade présente des céphalées post-brandiales, avec sensation de douleurs et besoin de s'allonger. Dans les milieux confinés (métro, salles de spectacles) il présente des vomissements, ce qui n'arrive pas dans les véhicules aérés, les vomissements s'accompagnent d'un état lipothymique (sueur, pâleur cadavérique) qui ne va pas jusque la syncope.

B. W. négatif.

Pouls : 86 couché.

Réflexe oculo-cardiaque : 120.

Radioscopie. — Bas fonds stomachal élargi, rien d'autre à signaler.

Dans ce chapitre de dilatation gastrique nous pouvons faire rentrer l'observation d'une enfant qui présente

fréquemment des syncopes particulièrement dans le bain et dont la radioscopie nous a montré une aérogastrie et une aérocolie habituelles.

OBSERVATION III

Tess. Jacques, 4 ans.

Enfant né à terme, pas d'antécédent morbide.

Propre 2 à ans.

Pas de signe de tétanie.

Bon état général.

Squelette normal.

Viscères normaux.

Perte de connaissance dans le bain.

Pouls : 84 debout, 80 couché.

Réflexe oculo-cardiaque 60.

Radioscopie du tube digestif :

Grosse poche à air surélevant le diaphragme gauche, aérocolie consécutive à aérophagie, déprimant la grande courbure de l'estomac, dessinant le bord inférieur du foie.

Estomac banal pour le reste.

Bordet-Wassermann ++.

Nous avons eu l'occasion de constater la facilité avec laquelle certains enfants constipés perdaient connaissance. Cette constipation est liée à un grand ralentissement du transit intestinal, ralentissement particulièrement marqué dans les côlons.

C'est le cas d'une enfant âgée de 11 ans 1/2 qui

est constipée depuis sa naissance et qui présente des syncopes depuis l'âge de 11 mois.

OBSERVATION IV

Duv. Odette, 11 ans 1/2.

Antécédents paternels. — Bacillose.

Antécédents maternels. — Mère bien portante a eu 4 enfants, dont un mort à 11 mois, en deux heures de temps, sans diagnostic. La malade n'a pas d'antécédents morbides particuliers à signaler, mais depuis l'âge de 11 mois présente des syncopes nettes : pâleur, aucune agitation ; aucune contracture.

Les syncopes sont parfois provoquées par des contrariétés.

Examen des viscères : rien à signaler.

Tendance à scoliose.

Pouls : 78 debout ; 78 couché.

Réflexe oculo-cardiaque: 56.

Dermographisme rapide.

B. W. négatif.

Radioscopie du transit intestinal:

Constipation opiniâtre.

Cette constipation dure depuis la naissance.

Ce qui est intéressant, dans ce cas, c'est de le rapprocher de celui du frère âgé de 3 ans 1/2 qui a un réflexe oculo-cardiaque très net, sans que nous puissions donner un chiffre exact. Ce petit tombe fréquemment en état de syncope, à la suite de contrariétés, tandis qu'un autre frère, âgé de 5 ans 1/2 a un pouls à 90

d'une stabilité remarquable, cet enfant n'a jamais eu la moindre lipothymie ni le moindre trouble digestif. Les auteurs ont déjà signalé des cas d'appendicite aiguë qui se révélaient par une perte de connaissance concomitante de la douleur. Cela n'a pas lieu de nous étonner. De violentes douleurs situées dans d'autres domaines, vésicule biliaire, uretère, etc., sont également « syncopales ». Mais ce qui est plus intéressant pour notre étude ce sont les cas d'appendicite chronique qui se révèlent par une syncope plus que par la douleur spontanée accusée ou non par le malade. Tel est le cas de l'observation suivante.

OBSERVATION V

Bert. Josette 3 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

La mère a eu 2 enfants ; pas de fausse couche.

Enfant né à terme nourri au sein.

Varicelle ; coqueluche.

Vient consulter pour des syncopes apparaissant au cours du jeu.

Examen : Bon état de nutrition.

Foie largement débordant. Rate et autres viscères normaux.

Squelette normal.

Pouls : 114 debout ; 94 couché.

Réflexe oculo-cardiaque : 48.

Légère raie blanche abdominale.

Autres réflexes normaux.

Examen radioscopique. — Région appendiculaire douloureuse, avec spasme du gros intestin.

L'estomac est normal.

En dehors de l'appendicite, nous pouvons penser qu'une douleur siégeant en un autre point du tube digestif puisse provoquer les mêmes crises : C'est le cas pour ces douleurs abdominales à type de colique ou de torsion. Nous avons trouvé un enfant chez qui la moindre purgation provoque des lipothymies, il fait le sujet de l'observation suivante.

OBSERVATION VI

Tig. Robert, 4 ans 1/2.

Aucun antécédent à signaler.

Né à terme ; poids : 3 kgr. 050.

Première enfance normale. Bronchites légères.

Constipation opiniâtre (traitement par l'huile de paraffine).

Il y a trois semaines l'enfant s'est plaint du ventre dans la nuit, douleur accompagnée de nausées.

Cette douleur se renouvelle de temps en temps le matin avec les mêmes nausées.

On purge l'enfant.

Le calomel provoque des crises de pâleur paroxystique avec des vomissements.

L'huile de ricin amène une véritable syncope; on est obligé de ranimer l'enfant.

Pouls : 108 debout ; 90 couché.

Réflexe oculo-cardiaque 48.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque entraîne de la pâleur de la face et une envie de vomir.

Examen général donne des viscères normaux; légère ébauche de sternum en carène.

Réflexes normaux.

Les observations précédentes nous ont montré que la syncope fait partie de quatre syndromes différents dans lesquels le tube digestif est nettement mis en cause soit qu'il présente une lésion caractérisée, soit que son fonctionnement se révèle insuffisant ou que ses contractions soient douloureuses.

Mais il existe toute une autre catégorie d'affections de l'enfance, qui se caractérisent par des symptômes abdominaux sans aucune anomalie du tube digestif.

Ce sont les douleurs abdominales que l'on attribue volontiers à une colique appendiculaire ou à une appendicite chronique. On ne constate aucune anomalie du côté du tube digestif, il n'y a pas de vomissement, pas de douleur post-prandiale à l'évacuation gastrique. Cette évacuation se fait normalement, le transit intestinal est régulier. A l'examen radioscopique le cœcum et l'appendice sont mobiles non déformés, le point douloureux est fixe, il ne siège pas à l'appendice, ne le suit pas dans ses déplacements, il se trouve à l'origine de l'iliaque primitive, c'est un point solaire. Souvent et simultanément on constate un éréthisme très marqué de l'aorte abdominale.

Ces malades sont de faux appendiculaires qu'une appendicectomie n'aurait ni guéris ni améliorés.

Tel est le cas de la malade suivante qui a été opérée d'une appendicectomie et qui présente les mêmes symptômes que ceux pour lesquels on avait pensé à pratiquer l'intervention.

OBSERVATION VII

D... Henriette, 11 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'ulcus gastrique.

La mère de la malade est bien portante.

Une sœur de 20 ans bien portante.

Antécédents personnels. — Rougeole.

Diphtérie à 7 ans.

Appendicectomie à 10 ans.

Se plaint de céphalée fréquente et tenace survenant par périodes en général à une heure de l'après-midi avec un maximum à deux heures.

Se plaint de coryzas fréquents et de laryngite.

L'enfant est dans un état lipothymique dans les voyages en métropolitain

Léger tremblement des extrémités.

L'examen des viscères ne donne rien à signaler.

Pouls debout 98 ; couché 104.

Réflexe oculo-cardiaque : 72.

A la radio on constate un point douloureux solaire droit persistant en dedans de l'incision appendiculaire.

L'observation de cet enfant, fausse appendiculaire, présente un point important à signaler que nous avons

retrouvé assez souvent et qui mérite que nous nous y arrêtions.

Il s'agit d'enfants qui sont pris de vomissements ou tout au moins d'un malaise profond dans les véhicules (autobus, métropolitain, chemins de fer) ou dans les ascenseurs; le malaise est quelquefois plus marqué dans la marche à reculons.

Parfois même la descente d'un escalier suffit, ou même encore une forte inclinaison du corps en avant. On trouve un véritable état vertigineux avec nausées et céphalée. Tout cela apparaît le plus souvent sans aucune anomalie particulière du transit digestif, et sans aucune douleur digestive.

Les observations suivantes nous en donnent un exemple assez caractéristique.

OBSERVATION VIII

Mich... André, 12 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Enfant né à terme.

Rien d'anormal dans ses antécédents.

Examen. — Viscères normaux.

Thorax en gouttière; nodosités chondrocostales. L'enfant a présenté, il y a deux ans, des douleurs abdominales sans diarrhée ni vomissement.

Accuse des céphalées, sans horaire fixe; présente, dans le métro, de véritables crises de lipothymies, et a eu récemment trois syncopes successives, sans grande raison apparente.

Appétit très irrégulier.

Pouls : 90 debout ; 78 couché.

Réflexe oculo-cardiaque : 60.

La radioscopie montre un côlon transverse presque vide
Etat spasmodique probable, avec aérocolie. L'estomac est
de forme et de tonicité normales.

Même aspect de cette autre malade qui fait l'objet de l'ob-
servation suivante :

OBSERVATION IX

P... Geneviève, 8 ans.

Antécédents à signaler. — Frère hydrocéphale, avec Bordet-
Wassermann positif.

La malade se plaint de crises caractérisées par des cépha-
lées, vertiges, nausées ; au début, il y a une légère congestion,
de la face, bientôt suivie de pâleur, durant de dix minutes à
un quart d'heure.

Ces crises surviennent spontanément, ou à l'occasion de
voyages en voiture.

On note de temps en temps tous les deux ou trois mois des
crises de vomissement acétonémique.

L'examen général ne donne rien de particulier à signaler
qu'une adénopathie trachéobronchique droite.

Mais la malade a un réflexe oculo-cardiaque très marqué.

Pouls : 100 debout ; 100 couché.

Réflexe oculo-cardiaque : 48.

Dans une autre observation nous trouvons un malade
plus jeune, qui accuse des troubles digestifs et avait

dans son plus jeune âge de vraies syncopes dans les véhicules.

OBSERVATION X

Lapr. Solange, 5 ans.

Née à terme, nourrie au sein jusqu'à 3 mois. Ensuite régime de lait concentré sucré plus Dryco.

Anorexie à chaque mutation alimentaire.

Actuellement :

Poumons normaux.

Cœur normal.

Foie et rate un peu gros.

Micropolyadénie et petits ganglions sus-épitrochléens.

L'enfant présente des vomissements fréquents non électifs sans raison apparente amenant du liquide en hypersécrétion. Dans tous les véhicules quelle que soit sa position, l'enfant est pris de vomissements souvent précédés de lipothymies.

Vers l'âge de 18 mois dans certains voyages, les syncopes étaient telles que la mère devait descendre du véhicule.

Pouls : 102 debout ; 90 assis.

Réflexe oculo-cardiaque : 60.

Bordet-Wassermann +.

Nous avons constaté une troisième catégorie de faits dans lesquels la syncope a été un symptôme premier en date d'une anaphylaxie alimentaire. Ce fait est plutôt constaté dans la première enfance.

La syncope se reproduit sous l'effet bien déterminé d'un aliment, elle alterne quelquefois avec l'état de collap-

sus des grandes crises d'anaphylaxie. Elle s'accompagne de diarrhée à type de còlite muco-hémorragique ou de vomissement.

Nous publions l'observation suivante qui est caractéristique.

OBSERVATION XI

Pran..., 3 ans.

Aucun antécédent héréditaire ou collatéral à retenir.

Enfant né à terme, 3 kgr. 100.

Aucune anomalie viscérale ou squelettique.

Bonne croissance au sein, sans incident jusqu'à 7 mois.

Puis sevrage, diarrhée muco-grumeleuse, fébrile pendant quelques jours. Mis au lait sec.

A 11 mois, à l'occasion d'un essai d'alimentation avec du lait de vache naturel, syncope blanche, sans phénomènes convulsifs ni spasmodiques, sans cyanose, sans vomissement ni diarrhée.

L'enfant est ranimé au bout de trois minutes et est remis au lait Dryco.

A 12 mois même syncope à la suite d'une prise de lait de vache stérilisé, l'enfant de plus a de la diarrhée.

La nature anaphylactique de la syncope semble démontrée et on ne donnera plus, jusqu'à 2 ans que des biberons de lait sec ou des bouillies préparées au lait sec.

A 3 ans : état de nutrition assez peu satisfaisant.

Viscères normaux. Cuti négative.

Pas de signe de tétanie.

Système nerveux normal.

Pouls: debout 120 ; couché 80.

Réflexe oculo-cardiaque 50.

Taches vaso-motrices, sans dermographisme.

Radioscopie du tube digestif.

Notable dilatation gastrique, avec un ralentissement considérable du transit total.

La géobarine ingérée n'est excrétée qu'au bout de soixante-quinze heures.

Chez ces enfants qui sont sujets aux syncopes, il est intéressant de rechercher si elles ne s'accompagnent pas d'un autre syndrome qui relève d'un état de sensibilisation. Il y aurait lieu de rapprocher certaines syncopes de la classe des affections avec crise hémoclasique.

Dans l'observation suivante nous notons la coexistence de syncope et de crise d'asthme.

OBSERVATION XII

Her. Ginette, 13 ans.

Antécédents héréditaires. — Ginette est la deuxième enfant, 3 fausses couches, deux de deux mois, une de six.

Antécédents personnels. — L'enfant a été élevée au sein jusqu'à 9 mois.

Elle n'a pas présenté de troubles digestifs ni de convulsions.

Dès l'âge de 1 an 1/2 a eu des syncopes sans raison apparente, sans colère ; l'enfant est incommodée dans les voitures.

Depuis sa première enfance, l'enfant souffre plusieurs fois par an de crises d'asthme.

Examen. — Bon état de nutrition.

Squelette normal sauf une scoliose qui est apparue pendant un séjour à Hendaye à la suite de rougeole en 1925.

Viscères normaux.

Adénopathies sus-épitrochléennes.

Aucun signe de troubles digestifs.

Pouls 92 debout ; 86 couché.

Réflexe oculo-cardiaque 72.

Réflexes normaux.

Examen radioscopique. — Estomac normal.

Dans une autre observation nous trouvons la même association asthme et syncope.

OBSERVATION XIII

Sam. Christiane, 7 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler, pas de fausse couche, 4 enfants vivants.

Antécédents personnels. — Née à terme avec un poids de 3 kgr. 500.

La croissance a été normale.

Depuis quatre ans la malade présente des céphalées.

Depuis trois ans des syncopes avec des poussées d'asthme sont apparues.

Actuellement il apparaît après les repas un état lipothymique consécutif à des douleurs vives nécessitant l'allongement pendant une heure. Ces crises surviennent deux ou trois fois par semaine.

Examen. — Tous les viscères sont normaux, sauf un point douloureux en Mac Burney.

Etat de nutrition satisfaisant.

Taches vaso-motrices très accentuées.

Pouls : couché 66.

Réflexe oculo-cardiaque 84 (inversé).

En résumé ces diverses observations nous montrent l'association constante de l'hypervagotonie et de la syncope. Les enfants qui ont été l'objet de cette étude ont toujours présenté un réflexe oculo-cardiaque exagéré. Le plus petit était de 14 le plus grand de 42.

La différence est encore plus marquée si on met en comparaison la fréquence du pouls dans la position debout et sous l'effet de la compression oculaire. Le minimum a été de 20 chez un sujet ; le maximum de 70 chez un autre.

La tachycardie orthostatique est bien un véritable signe d'hypervagotonie.

La syncope offre donc un véritable intérêt séméiologique, au point de vue de son étiologie il est extrêmement intéressant de porter un peu son attention sur les antécédents héréditaires ou collatéraux de nos malades.

Il nous est permis de dire qu'il existe bien des familles vagotoniques, soit que l'on constate des syncopes chez la mère et chez son enfant, soit que la vagotonie se manifeste par des syncopes chez la mère et une anaphylaxie alimentaire chez son enfant.

Nous avons eu l'occasion de connaître une famille dans laquelle la grand'mère maternelle présentait des

lésions spécifiques du larynx, la mère qui est âgée de 40 ans actuellement présente une axyphoïdie et une absence de canines, mais jusqu'à l'âge de 32 ans elle était sujette à de nombreuses syncope à types nettement vagotonique,

Son premier enfant a présenté une anaphylaxie alimentaire à la farine caractérisée par des crises syncopales avec collapsus.

Actuellement il est âgé de 4 ans et présente fréquemment un état lipothymique.

Un deuxième enfant a présenté un retard considérable de fermeture de la fontanelle avec cranio-tabès.

Un troisième enfant à la naissance était atteint de splénomégalie.

Aucun antécédent spécifique du côté du père.

Il est un point sur lequel nous voulons attirer l'attention, sans prendre parti d'une façon décisive, est le fait qu'un certain nombre des enfants qui ont présenté des syncopes ont une hérédité syphilitique. Rapprochant ce fait de celui que nous avons constaté plus haut que beaucoup d'enfants à réflexe oculo-cardiaque exagéré avaient les mêmes antécédents, n'y aurait-il pas lieu de croire que la spécificité joue un certain rôle dans le déséquilibre neuro-végétatif. Nous posons la question sans oser la résoudre.

THÉRAPEUTIQUE

Tous les malades que nous avons eu l'occasion d'examiner ont été certainement améliorés par un traitement à la belladone.

Il est particulièrement recommandable de se servir d'extrait total que nous employons à la dose de deux gouttes par année d'âge et par jour. Ce traitement est continué pendant vingt jours par mois.

Nous avons quelquefois associé à ce traitement l'adrénaline par voie buccale en ayant soin de laisser l'absorption se faire par la muqueuse buccale, ce qui est très important. Nous donnons dans ce cas sur un morceau de sucre, deux gouttes par année d'âge de la solution d'adrénaline au 1/1000.

Enfin nous avons toujours veillé au bon fonctionnement du tube digestif par une médication appropriée aux divers symptômes qu'il nous présentait.

CONCLUSIONS

I. — La syncope de l'enfance a une valeur séméiologique considérable. Elle fait partie d'un certain nombre de syndromes cliniques qu'elle permettra de dépister au cours de l'examen.

II. — La syncope est généralement en rapport avec le syndrome vasculaire qui caractérise classiquement l'hypervagotonie, à savoir : l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, la tachycardie orthostatique, l'apparition de taches et raies vaso-dilatatrices et le dermographisme.

III. — La syncope se rencontre chez des enfants qui offrent d'autre part l'un des syndromes cliniques suivants :

Les plus fréquents d'ordre digestifs constituent un premier groupe :

- A. — a) Syndrome de la dilatation gastrique ;
- b) Syndrome de la constipation avec retard considérable dans le transit à travers tout l'intestin ;
- c) Syndrome appendiculaire ;

d) Syndrome des douleurs abdominales d'origine purgative.

B. — Un second groupe comporte des syndromes plus frustes caractérisés.

a) Par l'existence de points douloureux solaires (fausses appendicites) ;

b) Par des vomissements dans les mouvements de translation.

C. — Un troisième groupe comporte les affections qui sont actuellement classées sous la dénomination pathognomonique d'affection hémoclasique : anaphylaxie alimentaire, migraine, asthme, urticaire.

IV. — Le réflexe oculo-cardiaque, dans la seconde et la grande enfance, est exagéré (c'est-à-dire supérieur à 15 à la minute) chez les deux tiers des sujets environ.

V. — Chez les enfants présentant des lipothymies le chiffre qui mesure le réflexe oculo-cardiaque a toujours été compris entre 14 et 42.

Ce chiffre est encore plus grand si on l'établit par la différence entre le nombre des pulsations dans la position debout et celui correspondant au réflexe oculo-cardiaque. Ce chiffre a toujours été compris entre 20 et 70.

VI. — Les enfants sujets aux syncopes appartiennent le plus souvent à des familles où les manifestations de la vagotomie sont fréquentes (lipothymie, asthme) et où l'on rencontre des migraines, de l'urticaire, de l'anaphylaxie alimentaire.

VII. — Parmi les tares congénitales, nous nous demandons si l'hérédo-syphilis ne pourrait pas jouer un certain rôle chez les enfants qui présentent une vagotomie exagérée.

Vu : le Président de la thèse,
MARFAN

Vu : Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- Audebert (Maurice).* — Rôle de la persistance du thymus dans la genèse de la syncope chloroformique. Thèse Paris, 1908-1909.
- Balard.* — Dangers du R. O. C. (Gaz. hebd. des Sciences médicales. Bordeaux, 22 juin 1919).
- Barre et Crusem.* — Nouvelles recherches sur le R. O. C. normal (Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Luxembourg, 1921).
- Behli.* — R. O. C. normal (Archives du cœur, juillet 1916).
- Berton.* — Traité pratique des maladies des enfants.
- Blamoutier.* — Les mouvements antipéristaltiques normaux et patholog. de l'intestin. Thèse Paris, 1924, n° 186.
- Bouchut.* — Pathologie générale et séméiologie (La Syncope, p. 1022).
- Busquet et Pachon.* — Rôle du calcium (Journal de Physiologie et Pathologie générale, 1909, p. 810).
- Cantelli.* — R. O. C. paradoxal (P. M., 10 juin 1918).
- Charcot et Bouchard.* — Traité de médecine la syncope.
- Dechambre.* — Dictionnaire médical.
- Duvoir et Richet (Ch. fils).* — La mort par inhibition (Annales de Médecine légale, mai 1925).

- Esmein.* — Un cas de bradycardie durable avec accidents syncopaux d'origine pneumogastrique (Soc. méd. des Hôpitaux, 24 juin 1910).
- Fabre.* — Maladies des enfants.
- Gley.* — Traité de Physiologie.
- Hæchstetter.* — Sur un syndrome constitué par des altérations du Psychisme et du système neurovégétatif chez l'enfant. Thèse Nancy, 1924-1925, n° 285.
- Halluim (d').* — Contribution à l'étude de la syncope (Poitou médical, 1912).
- Jacquier.* — Lenteur et arythmie transitoires de pouls chez l'enfant. Thèse, 1902, n° 283.
- Jenny.* — Le R. O. C. chez les enfants (Archiv fur Kinderhellkund, 31 août 1920).
- Loevi.* — Importance du C. A. pour l'action du vague (Arch. française exp. patholog., déc. 1912).
- Laignel-Lavastine.* — Pathologie du sympathique.
- Langenhagen.* — L'entérocélite mucomembraneuse. Signes. Etiologie et Traitement (Semaine méd., 1898, p. 4).
- Lian et Joannon.* — Les symptômes cardinaux de l'hypervagotonie (Journal médical français, juin 1921).
- Loeper.* — Bradycardie dans les affections intestinales (Progr. médical, 28 juin 1913).
- R. O. C. dans le diagnostic des bradycardies (Société biologique, 24 janv. 1914).
- Marcade.* — Contribution à l'étude des dangers du R. O. C. Thèse Bordeaux, 1919.
- Marotte.* — Syncope chez les enfants à la mamelle (Soc. méd. des Hôp. de Paris 13 et 27 avril 1853).

Melis Alzima. — R. O. C. chez les enfants sains (Rev. Esp. de Med. y Cir., sept. 1921).

Ménétrier et Brodin. — Bradycardie d'origine nerveuse (Soc. méd., des Hôp., juillet 1910).

Millon et Marre. — Les pertes de connaissance dans les réactions d'origine colique (Archives des maladies de la nutrition, nov. 1910).

Monfalcon. — Lypothymie (Dict. des Sc. méd., 1818).

Mougeot. — R. O. C. (Arch. de Médecine expérimentale, oct. 1916, p. 328).

Newburgh. — Un cas de blocage du cœur d'origine pneumogastrique et ses relations avec la vagotonie (Lancet, 8 avril 1911).

Panas. — Le syndrome constipation et syncopes ; ses rapports avec l'hypervagotonie. Thèse Paris, 1912, n° 8.

Petzetakis. — R. O. C. à l'état normal (Soc. de Biologie, 21 mars 1914).

— R. O. C. chez les sujets normaux non bradycardiques (Soc. méd. Hôp., 27 mars 1914, p. 562).

Raillet. — Les vers intestinaux dans la pathologie infantile. Thèse Paris, 1910-1911, n° 325.

Richet. — Traité de Physiologie médico-chirurgicale.

Roger. — Clinique de l'Hôpital des enfants.

Signorelli et Buscano. — Bradycardie et R. O. C. dans la dysenterie amibienne (Rivis-Patol. nerv. e. ment., nov. 1917, p. 487).

Schulmann. — Thérapeutique des états vagotoniques (La Médecine, sept. 1922).

Siredey. — Etude clinique sur quelques formes frustres de l'appendicite chronique (Bulletin et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp., 1903, p. 1274).

Stachkler. — Contribution à l'étude de la pathologie du pneumogastrique à propos d'un cas de compression de ce nerf avec pouls lent permanent : crises épileptoïdes et syncopales (Rev. de Méd. de Paris, 1882, p. 404).

Taylor. — Un cas de Heart Block dû à une intoxication d'origine digestive (Sem. médicale, 1908, p. 391).

Vaquez. — R. O. C. (Bulletin de la Soc. méd. des Hôp., 30 juillet 1909).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Introduction.....	7
II. — Historique.....	12
III. — La syncope (Pathogénie). Réflexe oculo-cardia- que chez l'adulte comparé à celui de l'enfant.	18
V. — Réflexe oculo-cardiaque chez l'enfant (d'après nos observations personnelles).....	23
V. — La syncope chez l'enfant.....	26
VI. — Séméiologie de la syncope.....	29
VII. — Thérapeutique.....	46
VIII. — Conclusions	47
IX. — Bibliographie.....	51

